

## Дієтотерапія у дітей при ожирінні, асоційованому з лактазною недостатністю дорослого типу

**Резюме. Актуальність.** Надлишок лактози в харчуванні дитини, особливо в поєднанні з лактазною недостатністю дорослого типу (генотип С/С 13910), сприяє персистенції хронічного запального процесу, асоційованого з формуванням ускладненого інсулінорезистентністю ожиріння. Низьколактозна дієтотерапія зменшує інсулінорезистентність, сприяє встановленню імуносупресорної спрямованості імунної відповіді за рахунок відсутності лактозозалежного пригнічення галектина 9 — основного ліганду рецептора Т-клітинного апоптозу (Tim-3). **Мета дослідження:** оцінка ефективності низьколактозної дієти, розробленої за допомогою комп'ютерної програми «Low-lactose diet», при лікуванні ожиріння, асоційованого з лактазною недостатністю дорослого типу, у дітей 6–18 років. **Матеріали та методи.** Згідно з результатами дослідження поліморфізмів гена лактази (SNP LCT) з 80 дітей 6–18 років, хворих на ожиріння, була виділена група дітей ( $n = 38$ ), які мали генотип С/С 13910, що відповідає лактазній недостатності дорослого типу. Всі діти були розподілені на дві клінічні групи, які не відрізнялися за кількістю ( $n = 19$ ), віком, статтю та ступенем клінічних проявів мальабсорбції лактози. Всім пацієнтам була призначена стандартна терапія основного захворювання. Додатково дітям основної групи була призначена низьколактозна дієта, розрахована за допомогою створеної нами комп'ютерної програми «Low-lactose diet». Ефективність лікування оцінювалася за антропометричними і метаболічними критеріями. **Результати.** Середнє значення індексу маси тіла (ІМТ) у дітей основної групи та групи порівняння на початку дослідження становило  $98,00 \pm 0,52$  та  $97,00 \pm 0,61$  перцентилів. Після проведеного лікування відзначалося вірогідне зниження ІМТ у дітей обох груп ( $p < 0,05$ ). Середнє значення рівня індексу інсулінорезистентності (НОМА-ІР) у дітей основної групи та групи порівняння до лікування становило  $6,8 \pm 0,3$  і  $5,7 \pm 0,9$ , а після лікування —  $4,4 \pm 0,3$  і  $4,3 \pm 0,8$  відповідно. Інсулінорезистентність вірогідно ( $p < 0,05$ ) знижувалася після шестимісячного курсу лікування тільки за умов суворого контролю над вмістом лактози в дієті, що проводився за допомогою комп'ютерної програми «Low-lactose diet». **Висновки.** Низьколактозна дієта, розрахована за допомогою комп'ютерної програми «Low-lactose diet», сприяє підвищенню ефективності лікування ожиріння у дітей з генотипом С/С 13910 і підвищує чутливість тканин до дії інсуліну, тим самим, ймовірно, попереджаючи розвиток ускладнень, асоційованих з інсулінорезистентністю.

**Ключові слова:** ожиріння; інсулінорезистентність; лактазна недостатність; діти; низьколактозна дієтотерапія

### Вступ

Лікування та профілактика ожиріння у дітей в сучасному урбанізованому суспільстві є глобальною медико-соціальною проблемою, вирішення якої, ймовірно, лежить в персоніфікації підходу до неї. Відомо, що в людській популяції значно пошире-

на лактазна недостатність дорослого типу (генотип С/С 13910), яка, за даними Ch.L. Storhaug і співавт. [17], реєструється в 74 % мешканців нашої планети (95% ДІ 69–80). При цьому в дієті сучасної людини спостерігається надлишок вмісту лактози [13]. Лактоза здатна інактивувати галектин 9 (Gal-9),



який, взаємодіючи з рецептором Tim-3, пригнічує прозапальну активність імунної системи. Лактоза, зв'язуючись з Gal-9, пригнічує його взаємодію з рецептором Tim-3 і попереджає активацію даного рецептора, асоційованого з інгібуючими сигнальними шляхами. Відсутність Gal-9-асоційованого збудження, гальмуючого прозапальні реакції Tim-3-пов'язаного сигнального шляху, призводить до розвитку персистуючого хронічного запального процесу [12]. Показано, що в клітинних культурах в присутності лактози спостерігається високий рівень секреції IFN- $\gamma$  і IL-17 [13]. В експериментальному дослідженні було встановлено, що надлишок лактози в дієті супроводжується розвитком інсулінорезистентності [14]. Таким чином, надлишок лактози в дієті, особливо в індивідумів з ожирінням, може бути ключовим фактором розвитку низькорівневого запалення і інсулінорезистентності, у зв'язку з чим ми вважаємо, що контроль над споживанням лактози в дітей, хворих на ожиріння, може запобігти формуванню ускладнень даного захворювання. Однак лактоза міститься не тільки в молочних продуктах харчування. Так, деякі напої для сніданку, порошки та продукти для схилення можуть містити стільки ж лактози, скільки й незбиране молоко [1, 6, 11]. Наявність лактози в немолочних продуктах харчування, в яких лактоза міститься в так званому «прихованому» вигляді, надзвичайно ускладнює контроль над рівнем її споживання. На підставі даних роботи Antonio Gasbarrini і співавт. [8] нами була розроблена комп'ютерна програма «Low-lactose diet», що дозволяє формувати збалансовану низьколактозну дієту в дітей з ожирінням і лактазною недостатністю.

**Мета дослідження:** оцінка ефективності низьколактозної дієти, розробленої за допомогою комп'ютерної програми «Low-lactose diet», при лікуванні ожиріння, асоційованого з лактазною недостатністю дорослого типу, у дітей 6–18 років.

## Матеріали та методи

Під нашим спостереженням перебувало 80 дітей у віці 6–18 років, хворих на ожиріння. Пацієнти стаціонарно обстежувалися в ендокринологічному відділенні КУ «Дніпропетровська міська дитяча клінічна лікарня № 1» м. Дніпро.

Дослідження поліморфізмів гена LCT було виконано в лабораторії Synevo, як аналізатор використовувався детектор «ДТ-96», тест-система — «ДНК-Технологія» (РФ). Матеріалом для дослідження була венозна кров. Групу пацієнтів із генотипом С/С 13910 становили 38 дітей.

На початку нашого дослідження і через 6 місяців дієтичного курсу зниження маси тіла проводилося дослідження індексу маси тіла (ІМТ), рівня інсулінорезистентності та абсорбції лактози. Антропометрію виконували за стандартною методикою з точністю до 0,1 см для зросту і 0,1 кг для ваги тіла, згідно з додатками до Наказу МОЗ України від 03.02.09 № 55 «Про затвердження протоколів лікування дітей з ендокринними захворюваннями» та Наказу

МОЗ України від 27.04.06 № 254 «Про затвердження протоколу надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «дитяча ендокринологія», а також рекомендаціями ВООЗ [18]. Розрахунок і оцінка ІМТ (кг/м<sup>2</sup>) проводилися за допомогою створеної нами комп'ютерної програми «Low-lactose diet» з точністю до 0,01 перцентилі (рис. 1).

Дослідження базальної інсулінемії було виконано за допомогою імунохімічного методу тестування з електрохемілюмінісцентною детекцією (ECLIA) в лабораторії Synevo, з подальшим розрахунком загальноприйнятого маркера інсулінорезистентності (НОМА-IR). Наявність інсулінорезистентності реєструвалася при НОМА-IR > 95-го перцентилі відповідно перцентильним кривим, рекомендованим консорціумом IDEFICS для європейської популяції згідно з віком і статтю дитини [15].

Для оцінки абсорбції лактози використовувався водневий дихальний тест із навантаженням лактозою (із розрахунку 1 г/кг, але не більше 25 г лактози у вигляді 10% водного розчину) в ДЗ «Інститут гастроентерології» НАМН України за допомогою газоаналізатора Gastro + Gastrolyser британської компанії Bedfont Scientific Ltd. Вміст водню визначався в мільйонних частках — parts per million (ppm). Позитивним вважався тест при збільшенні рівня водню в повітрі, що видихається, через 60 хвилин більше ніж на 20 ppm порівняно з базальним рівнем і появи клінічних симптомів лактазної недостатності протягом трьох наступних годин спостереження [4, 5].

Всім пацієнтам була призначена терапія основного захворювання згідно з вітчизняним протоколом із спеціальності «дитяча ендокринологія» за Наказом № 254 МОЗ України від 27.04.06. Діти з генотипом С/С 13910 (n = 38) були розподілені на дві клінічні групи: основну, в якій з 1-го дня лікування за допомогою створеної нами комп'ютерної програми «Low-lactose diet» була призначена низьколактозна дієта (рис. 2), та групу порівняння, в якій дієта розраховувалася традиційно.

Критерієм ефективності лікування, згідно з рекомендаціями ВООЗ, вважалось зниження ваги тіла та ІМТ через 6 місяців спостереження: до 5 % від первинної ваги (або до 4,75 перцентилі) — незадовільний ефект, від 5 до 9 % (або 4,75–9,5 перцентилі) — задовільний ефект та більше 10 % (9,5 перцентилі) — добрий ефект. Також враховувалась нормалізація метаболічних показників: інсулінорезистентності за індексом НОМА та рівня абсорбції лактози за водневим дихальним тестом із навантаженням лактозою.

Для статистичної обробки результатів дослідження використовувались методи варіаційної статистики за допомогою пакета комп'ютерних програм Microsoft Office Excel 2009, адаптованого для медико-біологічних досліджень. Різниця параметрів при порівнянні кількісних показників із нормальним розподілом вважалася статистично значущою за критерієм Стьюдента при  $p < 0,05$ .



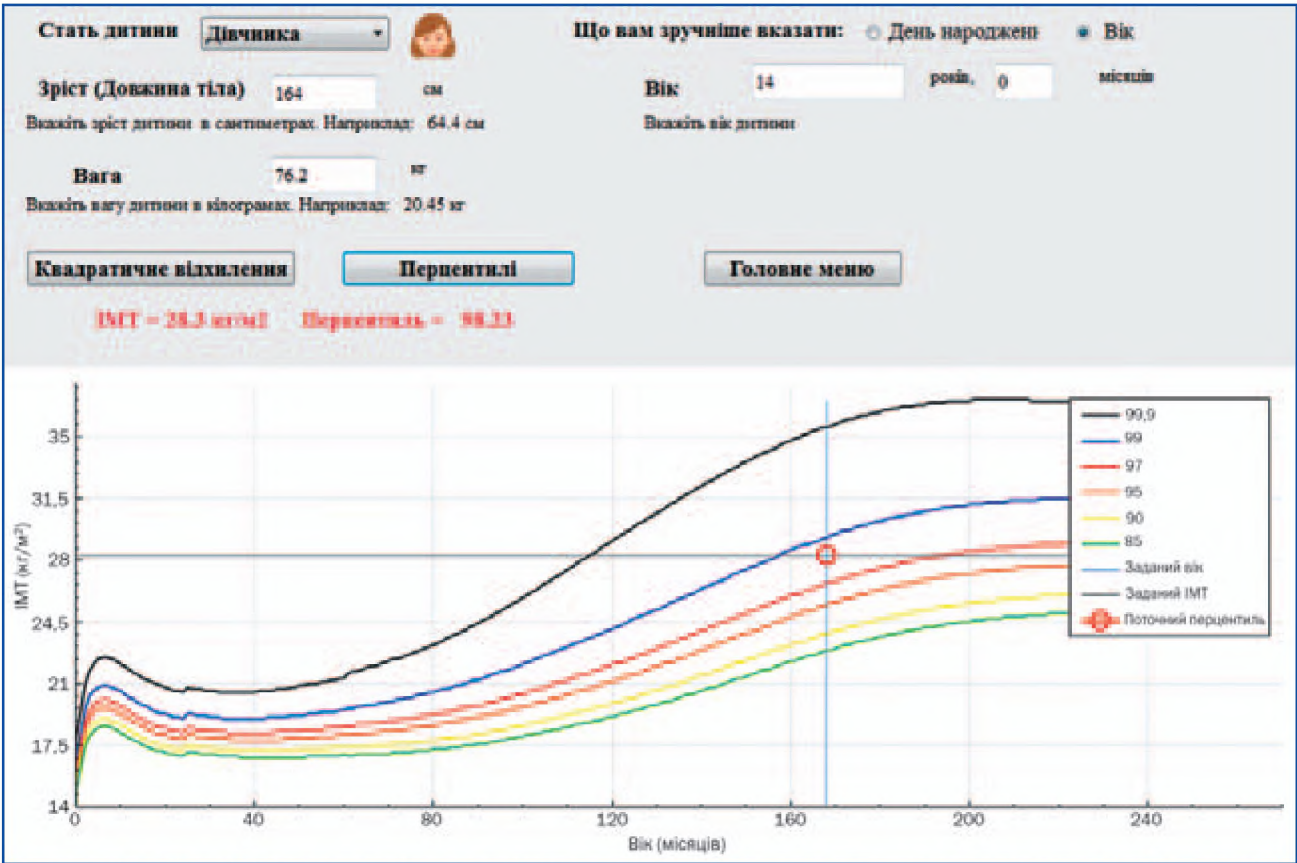


Рисунок 1. Оцінка IMT за допомогою перцентильних кривих із використанням програми «Low-lactose diet»  
Примітка: на відміну від існуючих програм для оцінки IMT у дітей 0–5 років (Anthro) та 5–19 років (AnthroPlus) запропонована нами програма «Low-lactose diet» має україномовний інтерфейс, дозволяє розрахувати IMT з точністю до 0,01 перцентиль та провести візуальну оцінку перцентильних кривих у динаміці спостереження.

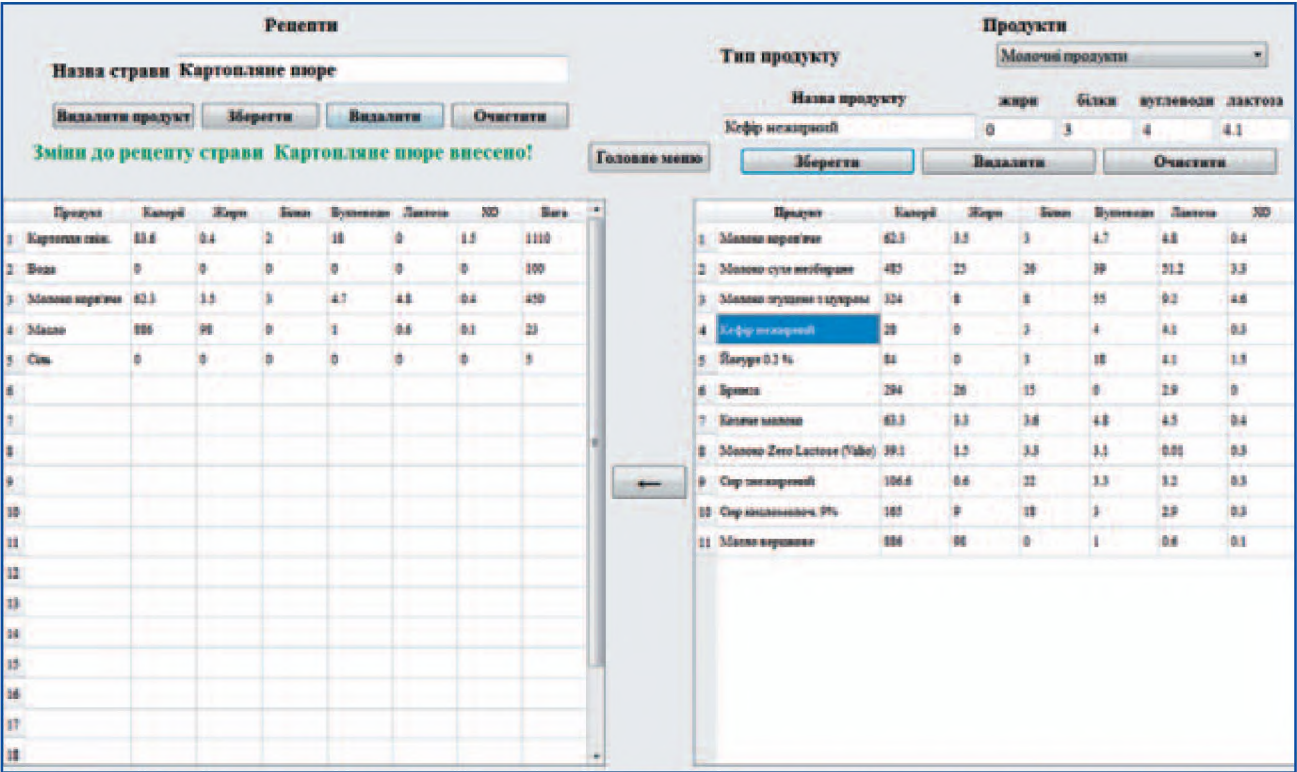


Рисунок 2. Розрахунок низьколактозної дієтотерапії за допомогою програми «Low-lactose diet» при ожирінні у дітей з генотипом C/C 13910



Результати та обговорення

У дітей основної групи та групи порівняння через 6 місяців лікування відмічалось вірогідно значуще зниження ваги тіла та ІМТ, але згідно з критеріями ефективності лікування ожиріння, прийнятими ВООЗ, у дітей основної групи відмічався задовільний ефект зниження надлишкової ваги, що становив  $5,3 \pm 0,3 \%$ , тоді як у дітей контрольної групи — незадовільний ефект, що становив  $4,1 \pm 0,5 \%$  протягом 6 місяців спостереження ( $p < 0,05$ ). У дітей основної групи показник зниження ІМТ становив більше 4,75 перцентилів і вважався задовільним, згідно з критеріями ВООЗ, відповідно —  $98,00 \pm 0,52$  перцентилів на початку та  $93,00 \pm 0,76$  перцентилів через 6 місяців лікування ( $p < 0,05$ ). Тоді як у дітей групи порівняння зниження ІМТ через 6 місяців терапії також було статистично значущим, але нижчим за 4,75 перцентилів, становило відповідно  $97,00 \pm 0,61$  та  $95,00 \pm 0,13$  перцентилів та за критеріями ВООЗ вважалось незадовільним. Середній рівень інсулінорезистентності, що визначався за НОМА-ІR у дітей основної групи, також мав вірогідне зниження та становив  $6,8 \pm 0,3$  до застосування низьколактозної дієти та  $4,4 \pm 0,3$  через 6 місяців лікування ( $p < 0,05$ ) порівняно з дітьми групи порівняння, у яких індекс НОМА до застосування

стандартної терапії становив  $5,7 \pm 0,9$  та  $4,3 \pm 0,8$  через 6 місяців лікування ( $p > 0,05$ ). Таким чином, посилення контролю над вмістом лактози в дієті вірогідно сприяє зниженню рівня інсулінорезистентності в дітей з ожирінням (табл. 1).

Зниження вмісту лактози в дієті протягом шести місяців супроводжувалося зниженням концентрації водню в повітрі, що видихається, тільки в дітей основної групи з  $38,00 \pm 0,96$  до  $22,0 \pm 0,2$  ppm ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

На підставі отриманих даних нами був запропонований алгоритм лікування дітей з генотипом С/С 13910, хворих на ожиріння (рис. 3).

Висновки

Низьколактозна дієта, розрахована за допомогою комп'ютерної програми «Low-lactose diet», сприяє підвищенню ефективності лікування ожиріння в дітей із генотипом С/С 13910 і підвищує чутливість тканин до дії інсуліну, тим самим, ймовірно, попереджаючи розвиток ускладнень, асоційованих з інсулінорезистентністю.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Таблиця 1. Ефективність низьколактозної дієтотерапії у дітей з лактазною недостатністю та ожирінням

Групи порівняння	ІМТ (перцентиль)		НОМА-ІR		ВДТ (ppm)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Основна група (n = 19)	$98,00 \pm 0,52$	$93,00 \pm 0,76^*$	$6,8 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,3^*$	$38,00 \pm 0,96$	$22,0 \pm 0,2^*$
Група порівняння (n = 19)	$97,00 \pm 0,61$	$95,00 \pm 0,13^*$	$5,7 \pm 0,9$	$4,3 \pm 0,8$	$37,00 \pm 1,08$	$31,0 \pm 2,6$

Примітка: \* —  $p < 0,05$  (за критерієм Стьюдента).

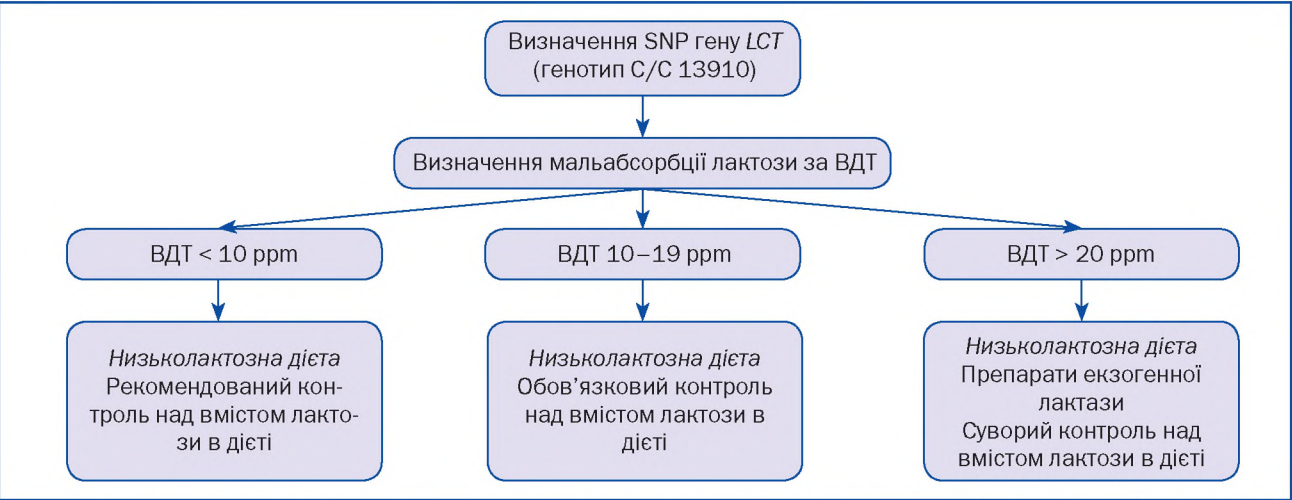


Рисунок 3. Алгоритм контролю над метаболізмом лактози у дітей з генотипом С/С 13910 та ожирінням

Примітка: низьколактозна дієта передбачає обмеження вживання лактози до 12 г на добу при ВДТ < 10 ppm, до 1 г на добу при ВДТ 10–19 ppm та комбінацію з замісною терапією препаратами екзогенної лактази при ВДТ > 20 ppm [16].



## Список літератури

1. Абатуров А.Е. Клиническое значение избыточного содержания лактозы в диете / А.Е. Абатуров, А.А. Никулина, Ю.В. Демиденко // *Здоровье ребенка*. — 2016. — 1(69). — С. 104-109.
2. Абатуров О.Е. Асоціація однонуклеотидного поліморфізму гена лактази з інсулінорезистентністю у дітей / О.Е. Абатуров, А.О. Нікуліна // *Сучасні медичні технології*. — 2016. — 4(31). — С. 33-36.
3. Абатуров О.Е. Асоціація однонуклеотидного поліморфізму гена лактази з дисліпидопротейдемією при ожирінні у дітей / О.Е. Абатуров, А.О. Нікуліна // *Современная педиатрия*. — 2017. — 2(82). — С. 118-121. doi: 10.15574/SP.2017.82.118.
4. Марушко Ю.В. Показники водневого дихального тесту з навантаженням харчовою лактозою у дітей грудного віку з первинною (вродженою) та транзитornoю лактазною недостатністю / Ю.В. Марушко, Т.В. Іовіца // *Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л. Шупика*. — 2015. — 24(3). — С. 323-327.
5. Степанов Ю.М. Дыхательный водородный тест в диагностике патологии желудочно-кишечного тракта / Ю.М. Степанов, И.Я. Будзак, И.С. Коненко // *Гастроэнтерология*. — 2015. — 1(55). — С. 81-85.
6. Шадрін О.Г. Проблемні питання перебігу та терапії лактазної недостатності у дітей раннього віку / О.Г. Шадрін, Т.Л. Марушко, В.П. Місник, В.М. Фисун, К.Р. Марушко // *Современная педиатрия*. — 2011. — 40(6). — С. 157-163.
7. Ekvall Sh. Pediatric and adult nutrition in chronic diseases, developmental disabilities, and hereditary metabolic disorders: prevention, assessment, and treatment / Sh. Ekvall, V.K. Ekvall. — New York, NY: Oxford University Press, 2017. — 556. — P. 341-345.
8. Gasbarrini A. Methodology and indications of H<sub>2</sub>-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference / A. Gasbarrini, G.R. Corazza, G. Gasbarrini et al. // *Aliment Pharmacol Ther*. — 2009 Mar 30. — 29 (Suppl. 1). — P. 1-49. doi: 10.1111/j.1365-2036.2009.03951.x.
9. Lissner L. Television habits in relation to overweight, diet and taste preferences in European children: the IDEFICS study / L. Lissner, A. Lanfer, W. Gwozdz et al. // *Eur. J. Epidemiol*. — 2012. — 27(9). — 705-715. doi: 10.1007/s10654-012-9718-2.
10. Martin R.M. Filter paper blood spot enzyme linked immunoassay for insulin and application in the evaluation of determinants of child insulin resistance / R.M. Martin, R. Patel, A. Zinovik et al. // *PLoS One*. — 2012. — 7(10). — e46752. doi: 10.1371/journal.pone.0046752.
11. Missehwitz B., Fox M. What is normal and abnormal in lactose digestion? // *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, Available online 7 July 2017. doi.org/10.1016/S2468-1253(17)30180-2.
12. Oomizu S. Cell surface galectin-9 expressing Th cells regulate Th17 and Foxp3+ Treg development by galectin-9 secretion / Oomizu S., Arikawa T., Niki T. et al. // *PLoS One*. — 2012. — 7(11). — e48574. doi: 10.1371/journal.pone.0048574.
13. Paasela M. Lactose inhibits regulatory T-cell-mediated suppression of effector T-cell interferon- $\gamma$  and IL-17 production / M. Paasela, K.-L. Kolho, O. Vaarala et al. // *Br. J. Nutr*. — 2014. — 112(11). — 1819-1825. doi: 10.1017/S0007114514001998.
14. Pantophlet A.J. Substantial replacement of lactose with fat in a high-lactose milk replacer diet increases liver fat accumulation but does not affect insulin sensitivity in veal calves / A.J. Pantophlet, W.J. Gerrits, R.J. Vonk, J.J. van den Borne // *J. Dairy Sci*. — 2016 Dec. — 99(12). — P. 10022-10032. doi: 10.3168/jds.2016-11524.
15. Peplies J. IDEFICS consortium. Longitudinal associations of lifestyle factors and weight status with insulin resistance (HOMA-IR) in preadolescent children: the large prospective cohort study IDEFICS / J. Peplies, C. Böhrhorst, K. Günther et al. // *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act*. — 2016 Sep 2. — 13(1). — P. 97. doi: 10.1186/s12966-016-0424-4/.
16. Savaiano D.A. Lactose intolerance: Perceptions, scientific realities and management // *Journal of Nutrition & Intermediary Metabolism*. — 2017. — 8. — P. 63-64. doi.org/10.1016/j.jnim.2017.04.009.
17. Storhaug Ch.L., Fosse S.K., Fadnes L.T. Country, regional, and global estimates for lactose malabsorption in adults: a systematic review and meta-analysis // *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, Available online 7 July 2017. doi.org/10.1016/S2468-1253(17)30154-1.
18. World Health Organization. Growth reference data for 5–19 years. Geneva: WHO, 2007. (Accessed 25 January 2014, at <http://www.who.int/growthref/>).

Отримано 09.09.2017 ■

Абатуров А.Е.<sup>1</sup>, Никулина А.А.<sup>1</sup>, Логвинов Д.В.<sup>2</sup>, Колбасин П.А.<sup>1</sup><sup>1</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия» Министерства здравоохранения Украины», г. Днепр, Украина<sup>2</sup>КУ «Днепропетровская городская детская клиническая больница № 1» ДОР», г. Днепр, Украина

### Диетотерапия при ожирении у детей, ассоциированном с лактазной недостаточностью взрослого типа

**Резюме. Актуальность.** Избыток лактозы в питании ребенка, особенно в сочетании с лактазной недостаточностью взрослого типа (генотип C/C 13910), способствует персистенции хронического воспалительного процесса, ассоциированного с формированием осложненного инсулинорезистентностью ожирения. Низколактозная диетотерапия уменьшает инсулинорезистентность, способствует установлению иммуносупрессорной направленности иммунного ответа за счет отсутствия лактозозависимого ингибирования галектина 9 — основного лиганда рецептора Т-клеточного апоптоза (Tim-3). **Цель исследования:** оценка эффективности низколактозной диеты, которая сформирована с помощью компьютерной программы «Low-lactose diet», при лечении ожирения, ассоциированного с лактазной недостаточностью взрослого типа, у детей 6–18 лет. **Материалы и методы.** Согласно результатам исследования полиморфизмов гена лактазы (SNP LCT), из 80 детей 6–18 лет, больных ожирением, была выделена группа детей (n = 38), имевших генотип C/C 13910, который соответствует лактазной недостаточности взрослого типа. Все дети были разделены на две

клинические группы, которые не различались по количеству (n = 19), возрасту, полу и степени клинических проявлений мальабсорбции лактозы. Всем пациентам была назначена стандартная терапия основного заболевания. Дополнительно детям основной группы была назначена низколактозная диета, рассчитанная при помощи созданной нами компьютерной программы «Low-lactose diet». Эффективность лечения оценивалась по антропометрическим и метаболическим критериям. **Результаты.** Среднее значение индекса массы тела (ИМТ) у детей основной группы и группы сравнения в начале исследования составило  $98,00 \pm 0,52$  и  $97,00 \pm 0,61$  перцентилей. После проведенного лечения отмечалось достоверное снижение ИМТ у детей обеих групп ( $p < 0,05$ ). Среднее значение уровня индекса инсулинорезистентности (HOMA-IR) у детей основной группы и группы сравнения до лечения составляло  $6,8 \pm 0,3$  и  $5,7 \pm 0,9$ , а после лечения —  $4,4 \pm 0,3$  и  $4,3 \pm 0,8$  соответственно. Инсулинорезистентность достоверно ( $p < 0,05$ ) снижалась после шестимесячного курса лечения только при условии строгого контроля над содержанием лактозы в диете, который осуществлялся при



помощи компьютерной программы «Low-lactose diet». **Выводы.** Низколактозная диета, рассчитанная при помощи компьютерной программы «Low-lactose diet», способствует повышению эффективности лечения ожирения у детей с генотипом C/C 13910 и повышает чувствитель-

ность тканей к действию инсулина, тем самым, вероятно, предупреждая развитие осложнений, ассоциированных с инсулинорезистентностью.

**Ключевые слова:** ожирение; инсулинорезистентность; лактазная недостаточность; дети; низколактозная диетотерапия

A.E. Abaturov<sup>1</sup>, A.A. Nikulina<sup>1</sup>, D.V. Logvinov<sup>2</sup>, P.A. Kolbasin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine

<sup>2</sup>MI "Dnepropetrovsk Children's City Clinical Hospital N 1" of the Dnipropetrovsk Regional Council", Dnipro, Ukraine

### Dietotherapy in children with obesity associated with adult lactase deficiency

**Abstract. Background.** Excess lactose in the infant's nutrition, especially in combination with adult lactase deficiency (C/C 13910 genotype), promotes the persistence of a chronic inflammatory process associated with the formation of obesity-complicated insulin resistance. Low-lactose dietotherapy reduces insulin resistance, contributes to the immunosuppressive orientation of the immune response due to the absence of lactose-dependent inhibition of galectin 9 — the main ligand of the T-cell apoptosis receptor (Tim-3). The purpose of the study was to evaluate the effectiveness of the low-lactose diet, which was formed using the computer program "Low-lactose diet", in the treatment of obesity associated with adult lactase deficiency in children aged 6–18 years. **Materials and methods.** According to the results of the study of polymorphisms of the lactase gene (SNP LCT), out of 80 children aged 6–18 years with obesity, a group of children ( $n = 38$ ) was isolated with C/C 13910 genotype corresponding to adult lactase deficiency. All children were divided into two clinical groups that did not differ in number ( $n = 19$ ), age, sex, and the degree of clinical manifestations of lactose malabsorption. All patients received standard therapy for the underlying disease. In addition, a low-lactose diet calculated with the help of the computer program

"Low-lactose diet" created by us was prescribed to the children of the main group. The effectiveness of treatment was assessed by anthropometric and metabolic criteria. **Results.** The mean value of body mass index (BMI) in children of the main and comparison groups at baseline was  $98.00 \pm 0.52$  and  $97.00 \pm 0.61$  percentiles, respectively. After the treatment, there was a significant decrease in BMI in children of both groups ( $p < 0.05$ ). The mean values of the insulin resistance index (HOMA-IR) in children of the main and comparison groups before treatment were  $6.8 \pm 0.3$  and  $5.7 \pm 0.9$ , and after treatment —  $4.4 \pm 0.3$  and  $4.3 \pm 0.8$ , respectively. Insulin resistance significantly ( $p < 0.05$ ) decreased after a six-month treatment only under strict control of the lactose content in the diet, which was carried out using the computer program "Low-lactose diet". **Conclusions.** The low-lactose diet calculated with the help of the computer program "Low-lactose diet" improves the effectiveness of obesity treatment in children with C/C 13910 genotype and increases the sensitivity of tissues to insulin, thereby probably preventing the development of complications associated with insulin resistance.

**Keywords:** obesity; insulin resistance; lactase insufficiency; children; low-lactose dietotherapy